

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

858

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Marie FENYES

Née le 30 Juillet 1912 à CLUJ (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
KYSTES ÉPITHÉLIAUX
DE LA RATE

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

RECEIVED AT THE U.S. DEPARTMENT OF THE INTERIOR

RECEIVED AT THE U.S. DEPARTMENT OF THE INTERIOR

RECEIVED AT THE U.S. DEPARTMENT OF THE INTERIOR

RECEIVED AT THE U.S. DEPARTMENT OF THE INTERIOR

RECEIVED AT THE U.S. DEPARTMENT OF THE INTERIOR

RECEIVED

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Marie FENYES

Née le 30 Juillet 1912 à CLUJ (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
KYSTES ÉPITHÉLIAUX
DE LA RATE

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1936

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	GROSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUJFNEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
Clinique médicale	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES...	Pathologie chirurgicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES...	Pathologie médicale.
BERNARD Et... ..	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON	Hygiène.
DOGNON	Physique.	LABBE Henri..	Chimie biologique
FEY	Urologie.	LACOMME	Obstétrique.
FUNK- BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOL..	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	LAROCHE Guy..	Pathologie médicale
GASTINEL	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. - Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT .	Bactériologie.

IV - Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	} Clinique obstétricale
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V - Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
de Paris*

*Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait l'honneur de pré-
sider notre thèse.

A NOTRE MAITRE M. LE DOCTEUR P.-EMILE WEIL

Médecin de l'Hôpital Tenon

A qui nous devons le sujet de notre
thèse.

A. M. A. SCEMAMA

Interne des Hôpitaux de Paris

Qui nous a aidé au cours de notre
travail.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES EPITHELIAUX DE LA RATE

INTRODUCTION

Les kystes épithéliaux de la rate entrent dans la catégorie des kystes non parasitaires de cet organe. Leur étude a donné naissance à des recherches importantes. Les très nombreux auteurs qui se sont occupés de la question ont abouti à des conclusions variées.

Les diverses classifications qui se multiplient à volonté ne sont pas de nature à faciliter notre tâche. C'est pourquoi nous nous bornerons à l'étude des grands kystes, solitaires, uniloculaires, présentant un revêtement épithélial.

Le cas observé dans le service de mon Maître P. E. WEIL montre l'intérêt à la fois clinique, anatomo-pathologique et nosographique de ces tumeurs kystiques.

Cliniquement, il est important de faire le diagnostic de la nature kystique de la tumeur car elle commande une thérapeutique spéciale.

Son étude anatomo-pathologique approfondie nous a permis d'apporter certaines données précises et de contribuer ainsi aux recherches nosographiques.

HISTORIQUE

Dans son *Anatomie Pathologique*, éditée en 1832, ANDRAL décrit le premier les kystes non parasitaires de la rate. Il insiste sur leur diversité : « Des kystes de différentes sortes peuvent se former dans la rate ». Il insiste en particulier sur les petits kystes séreux et sur deux sortes de kystes solitaires : « J'en ai vu un à parois fibro-séreuses dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils ». Il ne parle pas de recherches microscopiques.

Cette description, qui se rapproche de celle faite par KUMARIS, laisse supposer qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde, donc présentant un revêtement cellulaire.

En 1876, SPILLMAN décrivit très complètement une découverte faite au cours d'une autopsie. Il s'agissait d'une tumeur du volume d'une tête de fœtus qui était composée d'une poche et d'un contenu. Dans le compte rendu de l'examen histologique et microscopique on révèle : « la face interne du kyste étudié à l'état frais, présente un revêtement pavimenteux, dont les cellules sont en partie granulo-graisseuses ».

CRÉDÉ, en 1883, fit une splénectomie pour extirper un kyste et constata que les parois étaient tapissées d'un épithélium plat.

GHETTI et MORESCHI ont publié, en 1896, une observation sur une splénectomie faite pour un kyste de la rate. Les parois de ce kyste étaient formées d'un tissu conjonctif lâche et doublées d'un revêtement épithélial.

En 1900, HEINRICIUS fit une splénectomie chez une jeune paysanne, âgée de quatorze ans. Le kyste qui occupait la partie inférieure de la rate était de la grosseur d'une tête d'enfant. L'examen microscopique montra des parois formées de tissu conjonctif. Sur sa surface interne, on apercevait de place en place les restes d'un épithélium. En un certain endroit on pouvait voir une couche d'épithélium plat qui se détachait de la paroi.

Cette constatation de HENRICIUS est de grande importance, car il démontre nettement que l'épithélium des kystes peut se détacher de la paroi et, par conséquent, rendre le diagnostic anatomo-pathologique extrêmement difficile au cas où il serait tombé complètement.

En 1915, KUMARIS décrivit un kyste dermoïde, qui paraissait être incontestable, cependant ses parois ne présentaient aucun revêtement cellulaire.

NOVAK, en 1927, fit une étude sur un grand kyste avec parois conjonctives revêtues par place d'un épithélium cuboïde.

Vient ensuite l'observation de DINAN, publiée en 1930. Elle présente de nombreuses analogies anatomiques et pathologiques avec notre observation et nous la relaterons ultérieurement.

Ces observations présentent certains caractères communs. Macroscopiquement, ce sont de grands kystes solitaires et microscopiquement ils montrent tous un revêtement épithélial. Mais du point de vue diagnostique, ils portent des étiquettes diverses.

Ceci tient aux diverses classifications qui se sont suivies depuis la description d'ANDRAL.

CLASSIFICATION

Celle-ci a été faite par plusieurs auteurs, qui se sont basés sur des considérations différentes.

LITTEN divise les kystes non parasitaires en :

- 1) Uni et multiloculaires, qui sont respectivement : séreux, hématiques, lymphatiques ou fibreux ;
- 2) En kystes dermoïdes et kystes athéromateux.

POTEREL-MAISONNEUVE prétend qu'il n'y a dans la rate qu'une seule sorte de tumeur liquide : « toutes celles qui ne sont pas hydatiques sont séreuses ». Il établit plusieurs variétés de kystes séreux :

- a) Kystes séreux purs ;
- b) Kystes séro-sanguins ;
- c) Kystes séro-purulents.

Cette classification est donc basée sur le contenu du kyste.

JORDAN, en partant du même point de vue, les divise en :

- a) Kystes séreux ;
- b) Kystes séro-sanguins ;
- c) Kystes sanguins.

CAMUS, en 1905, distingue deux grands groupes de kystes suivant qu'ils possèdent ou non un revêtement épithélial :

- A) Kystes vrais avec revêtement épithélial :
 - 1) A contenu franchement séreux ;
 - 2) A contenu séro-sanguin par suite d'une hémorragie intra-kystique.
- B) Hématomes enkystés. Kystes metatraumatiques :
 - 1) A contenu franchement hématique ;

- 2) A contenu d'apparence séro-sanguine, par suite de la transformation d'un liquide pauvre en hématine.

C'est d'ailleurs BESNIER qui, en 1874, a le premier attiré l'attention sur l'importance de la conformation de la paroi.

COENEN, en 1910, se base sur le mode d'origine des kystes de la rate pour établir sa classification. Il est le premier à faire une classification pathogénique.

C'est lui qui délimite nettement les kystes d'origine traumatique-hémorragiques et les kystes séreux, dans lesquels il fait entrer « les multiples petits kystes séreux ». Il reconnaît encore des « kystes séreux solitaires » qui ont certaines analogies avec les kystes sanguins et qui « proviendraient d'ailleurs des kystes hématiques, car la matière colorante du sang peut se résorber et être remplacée par du liquide lymphatique ».

SOLIÉRI, à la même époque distingue trois groupes :

- 1) Pseudo kystes ou kystes hémorragiques, sans revêtement épithélial.

- 2) Kystes séro-sanguins ou kystes vrais, avec revêtement épithélial.

- 3) Kystes angiomateux ou angiomes kystiques

John MUSSEY, en 1911, les divise suivant leur contenu, leur aspect macroscopique en :

- 1) Kystes multiloculaires.

- 2) Kystes uniloculaires :

- a) séreux.

- b) hémorragiques.

- c) lymphatiques.

FOWLER en 1913 propose une classification pathogénique sans toutefois distinguer les kystes vrais des kystes faux :

- A) Kystes non parasitaires :

- 1° Kystes traumatiques ;

- 2° Kystes par inclusion péritonéale ;

- 3° Kystes d'origine ectasique ;

- 4° Kystes par désintégration ;
- 5° Kystes d'origine néoplasique ;
- 6° Kystes dégénératifs, résultant d'un changement secondaire en 5.

B) Kystes parasitaires.

Plus tard en 1921, FOWLER a modifié cette classification en divisant les kystes en deux grands groupes, suivant qu'ils présentent ou non un revêtement cellulaire :

A) Kystes vrais avec revêtement cellulaire.

- 1° Kystes par infoliation, formés par l'inclusion traumatique ou inflammatoire du péritoine. Ils peuvent être petits, multiples, profonds ou superficiels.
- 2° Kystes ectasiques, résultant de la dilatation des sinus de la rate.
- 3° Kystes néoplasiques, hémangiomes ou lymphangiomes.

B) Pseudo kystes, sans revêtement cellulaire :

- 1° Kystes traumatiques, hématomes, kystes larges uniloculaires, secondairement séreux.
- 2° Kystes dégénératifs, résultant d'une dégénérescence artérielle à la suite d'une embolie, infarctus et nécrose.

Nous trouvons par ailleurs cette classification dans la thèse de CAMBON, qui date de 1922 :

- 1° Kystes dermoïdes.
- 2° Kystes vrais, limités par un revêtement épithélial, à contenu séreux ou séro-sanguin.
- 3° Kystes traumatiques, ou hématomes enkystés, sans revêtement épithélial.
- 4° Kystes néoplasiques, développés au milieu d'un sarcome ou d'un endothéliome.
- 5° Kystes multiples, d'origine diverse, rate, polykystique.

MOYNIHAN en 1925 distingue des kystes vrais et des faux kystes.

Il groupe les kystes en :

1° Angectasiques.

2° Néoplasiques.

3° Parasitaires, tous dans le cadre des kystes vrais.

Il considère comme faux kystes les kystes :

1° Traumatiques.

2° Inflammatoires et

3° Dégénératifs.

Pour terminer, nous citerons ce passage de l'anatomie pathologique de HENKE-LUBARSCH, publiée en 1926 : « ces kystes peuvent être divisés suivant leur grandeur et contenu en :

1° petits kystes multiples

2° grands kystes solitaires

et en kystes lymphatiques à contenu clair ou kystes hématiques à contenu couleur de sang ou sanguin. Finalement nous devons mentionner les kystes dermoïdes, tout à fait exceptionnels. On en connaît deux cas authentiques : celui d'ANDRAL et celui de KUMARIS.

La dénomination de kyste sert à désigner uniquement des cavités fermées de tous côtés, dont les parois possèdent un revêtement cellulaire et dont le contenu est le produit de ce revêtement cellulaire. Ainsi la notion de kyste se limite à des kystes épithéliaux et des kystes endothéliaux.

En dépit de leur classification divergente sur certains points, la plupart des auteurs contemporains s'accordent pour distinguer les vrais kystes des faux kystes.

Ils considèrent comme faux kystes tous ceux qui ne présentent pas de revêtement cellulaire.

Mais il n'est tout de même pas possible de classer les kystes en se basant uniquement sur l'existence ou l'absence de ce revêtement, car souvent dans les grands kystes ce revêtement a pu complètement disparaître ou être simplement endommagé, comme le montre très clairement l'observation de HENRICIUS que nous avons citée au début de cette étude.

HOWALD cite 73 cas de grands kystes et remarque

que le revêtement faisait totalement défaut dans 56 cas. Mais cela ne prouve pas encore que ces kystes étaient tous de pseudo kystes.

Ainsi malgré les progrès dus à des recherches minutieuses, la discussion n'est pas encore close sur ce chapitre.

OBSERVATIONS

Observation faite dans le service du Docteur P. Emile WEIL, médecin de l'hôpital de TENON.

S... Denise, âgée de 15 ans, entre dans le service le 5 septembre 1935, envoyée par son médecin pour une tumeur de l'hypochondre gauche, constatée pour la première fois en avril 1935.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, rien à signaler.

Dans ses antécédents personnels on note plusieurs maladies de l'enfance.

Coqueluche, varicelle, rougeole compliquée de broncho-pneumonie. De plus à l'âge de neuf ans elle a eu une hémichorée droite. C'est vers cette date que sont apparues ses premières règles qui depuis sont normales.

Surtout on relève dans ses antécédents un traumatisme : la malade a reçu un an avant l'apparition de la tumeur un violent coup de poing dans l'hypochondre gauche. Depuis cette époque elle ressent une douleur permanente. Elle a constaté alors, une petite voussure de l'hypochondre gauche, qui a progressivement augmenté jusqu'à atteindre le volume actuel.

A l'examen on se trouve en présence d'une jeune fille robuste, au teint bien coloré. Elle n'a pas de subictère des conjonctives ; sa température est normale. Dès l'inspection on est frappé par une voussure de l'hypochondre gauche et de la paroi thoracique gauche, dans sa partie antéro-inférieure. Le thorax est rendu nettement asymétrique par l'évasement des côtes inférieures gauches.

Cette voussure est bien arrondie et présente des contours réguliers. A la palpation elle correspond à une masse de consistance assez dure, de tension moyenne, mais non rénitente, qui se termine insensiblement par des bords qu'on n'arrive ni à palper ni à accrocher. Cette masse régulièrement arrondie n'a pas d'incisure. Elle est franchement mate sur toute sa hauteur, elle n'est pas barrée par la sonorité colique. Volumineuse elle arrive en haut à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, en bas à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, elle atteint en avant la ligne médiane, en arrière la ligne axillaire. Enfin elle est fixée, ne donne ni contact lombaire, ni le ballotement rénal.

Le reste de l'examen est négatif : pas d'hépatomégalie, pas d'adénopathie, pas de purpura. Les poumons, le système nerveux sont normaux. Les bruits du cœur sont bien frappés, la tension artérielle est à 14-10 au Vaquèz.

Un examen du sang montre une formule normale :

G. R. 5.450.000 ; HB. 80 ; V. G. 0,73 ; G. B. 14.000 ; polys neutros 74 ; monos 11 ; moyens monos 15.

A l'examen radioscopique on constate que le diaphragme gauche est nettement surélevé. Tout le flanc gauche est occupé jusqu'au niveau de la crête iliaque par une ombre dont la matité inférieure est précisée par l'angle splénique du côlon rendu visible par un lavement gazeux.

Fait important, le côlon ne passe pas devant la tumeur, il lui est sous-jacent, ce qui permet d'éliminer le diagnostic de tumeur rénale ou surrénale.

La baryte ingérée traverse rapidement l'œsophage, puis un canal étroit le long de la partie droite de la colonne vertébrale, s'accumule enfin dans le bas fond gastrique ptosé. Le pylore fonctionne normalement.

La radiographie confirme et précise les images radioscopiques ; elle montre bien l'obscurité tumorale, s'étendant du diaphragme à la crête iliaque, ombre

arrondie et large dans sa partie supérieure, étroite et pointue dans sa partie inférieure. Elle montre également la compression des trois quarts supérieurs de l'estomac, réduit à un canal étroit qui semble continuer l'œsophage.

Les quelques caractères cliniques spéciaux de cette tumeur : développement thoracique, absence des bords nets et d'incisions — ces caractères radiologiques : compression de la partie supérieure de l'estomac et non refoulement en masse de cet organe, nous font douter du diagnostic de splénomégalie.

Une ponction exploratrice de la tumeur, pratiquée avec les précautions d'usage, ramène un liquide marron, franchement hématique, limpide.

On porte alors le diagnostic de kyste hématique du lobe gauche du foie, ou de la queue du pancréas.

On décide l'intervention. Elle est pratiquée le 5 décembre par le Docteur ROUX-BERGER.

Contrairement aux prévisions, on tombe sur une tumeur kystique siégeant dans la partie supérieure de la rate ; au-dessus de cette masse on sent bien le bord crénelé de la rate saine.

La tumeur est fluctuante, de couleur rouge foncée. Elle est très volumineuse et obstrue le champ opératoire. Surtout elle adhère à tous les organes voisins, en particulier à l'estomac et au pancréas.

On ponctionne la tumeur et on retire environ deux litres d'un liquide brun d'apparence hématique. Cette ponction facilite grandement l'opération. On se sert de la paroi du kyste affaissé comme tracteurs, on libère soigneusement les adhérences et ainsi la splénectomie put être faite.

Les autres organes : pancréas, foie, estomac, paraissent sains.

Les suites opératoires furent parfaites. La malade est revenue nous voir le 20 février 1936. Son état général est excellent, l'état local est satisfaisant (à signaler cependant que la cicatrice de laparotomie a

une tendance chéloïde), l'exploration des divers organes en particulier du foie, ne révèle rien d'anormal.

L'analyse chimique de liquide kystique, comparé au sérum sanguin de la malade a donné le résultat suivant :

<i>Liquide kystique</i>	<i>Sérum sanguin</i>
pH 7 environ	7,4
Indice réfractométrique 1,3459 ..	
Extrait sec à 100 : 73,11 gr. % ..	198 pour mille.
Chlore 3,59 gr. p. m.	3,59 gr. p. m.
Azote résiduel 0,156 gr. p. m.	0,141 gr. p. m.
Azote polypectique 0,025 gr. p. m.	0,130 gr. p. m.
Urée 0,32 gr. p. m.	0,34 gr. p. m.
Cholestérine 0,98 gr. p. m.	1,57 gr. p. m.
Pigments biliaires.	
Sels biliaires.	

On peut conclure que dans le liquide kystique les protéines et autres substances colloïdales, cholestérine, se trouvent à un taux inférieur de plus de moitié de celui du sérum sanguin.

Par contre toutes les substances dialysables sont à un taux presque superposable à celui du sérum. Le taux du chlore, des azotes résiduels et polypeptidiques de l'urée est sensiblement égal à celui du sérum.

L'examen cytologique du culot de centrifugation révèle la présence de nombreux globules rouges, splénocytes et cristaux de cholestérine.

L'examen macroscopique de la pièce montre au pôle supérieur de la rate un énorme kyste dont la paroi a une épaisseur de 3 ou 5 m/m. Extérieurement sa surface est bleuâtre avec des emplacements blanchâtres. A l'intérieur de la poche, on voit que la surface est rendue irrégulière par l'existence de nombreuses saillies en colonne qui s'entrecroisent.

Quant au parenchyme splénique, il se perd en s'a-

mincissant sur la paroi externe du kyste ; il est d'aspect absolument normal extérieurement et à la coupe.

A l'examen histologique on constate que d'une façon générale, la paroi kystique fibreuse, d'une épaisseur de deux à trois m/m, est constituée par des trousseaux de fibres collagènes dirigés en diverses directions. Les fibroblastes sont peu abondantes et les vaisseaux peu développés.

A la frontière du tissu splénique, cette paroi s'infiltre d'éléments mobiles : polynucléaires et lymphocytes, mais surtout macrophages et plasmocytes. De loin en loin, on trouve inclus en plein tissu fibreux, un follicule lymphatique avec son centre clair.

Du côté de la cavité kystique, cette paroi est formée par un épithélium. En certains points cet épithélium est absent, décollé ou tombé dans la cavité kystique. Sur la majeure partie de son étendue cet épithélium est constitué par une seule couche de cellules plates en certains endroits, plus hautes en d'autres.

Mais tout l'intérêt de ces coupes se porte en certaines zones où la paroi fibreuse s'épaissit, jusqu'à huit ou dix m/m, et où apparaissent d'une part de nombreux néovaisseaux et néocapillaires, d'autre part, des formations épithéliales importantes. Les néovaisseaux sont en effet très apparents, leurs calibres sont variés, ils regorgent d'hématies. Mais cet aspect se distingue de celui d'angiome kystique où l'on voit de très nombreuses cavités polygonales, pleines de sang, tassées les unes contre les autres avec élargissement des sinus et dilatation veineuse dans la zone voisine de tissu splénique proprement dit.

Plus importantes sont les formations épithéliales qui se présentent sous la forme de petits kystes inclus dans l'épaisseur de la paroi fibreuse. Certains de ces petits kystes paraissent être des diverticules du grand kyste principal dont la paroi dessine des replis. On voit alors l'épithélium du kyste principal se modifier

notablement dans ces replis. A la couche unique fait suite un épithélium qui va augmentant ses assises, jusqu'à former un épithélium stratifié dont l'interprétation est extrêmement délicate.

A la première vue, avec ses assises cellulaires superposées, sa couche de cellules basales, il ferait penser à un épithélium malpighien. Cependant, on ne trouve nulle part de production d'éléidine, les cellules ne ressemblent pas à celles du corps muqueux de MALPIGHI dont elles n'ont ni la forme polygonale, ni le noyau arrondi, ni les ponts protoplasmiques intercellulaires ; elles sont au contraire, accolées les unes aux autres, étirées, avec un noyau souvent aplati.

A côté de ce revêtement épithélial stratifié, on note des formations d'un tout autre aspect : ce sont des agglomérations de cellules claires à protoplasma étendu et à petits noyaux ronds, qui offrent à mesure que l'on s'approche du centre des images de pycnose. Le centre de ces formations est une sorte de caséum présentant en négatif des moules en navette qui sont peut-être des cristaux d'acide gras, mais plus probablement des craquelures dues aux manipulations. Il serait donc aventureux de les qualifier de formations sébacées, il s'agit vraisemblablement de zones de nécrose.

En d'autres points plus rares, de tels amas cellulaires épithéliaux se rencontrent sans qu'il se produise au centre de fonte des éléments.

Nulle part nous n'avons vu de derme ou de productions dermiques : appareils pilo-sébacés, glandes sudoripares.

Enfin éloignés des zones précédemment décrites, mais toujours accompagnés d'un épaissement de la couche fibreuse et de nombreuses formations vasculaires, nous avons rencontré de petits kystes réguliers ou irréguliers dont la surface interne était tapissée d'un épithélium formé d'une seule couche de cellules cubiques.

Le tissu splénique laminé entre la paroi du kyste et la capsule épaissie est en certains points méconnaissable, envahi par des fibroblastes ; il présente seulement un mélange de ces cellules avec des plasmocytes, des polynucléaires, des macrophages et des lymphocytes disposées sans ordre. En d'autres points, au contraire, les follicules lymphoïdes sont très apparents et la disposition des éléments en sinus et cordons se retrouve aisément. Il n'y a rien à noter de particulier au niveau de la portion de la rate appendue au kyste volumineux et dont les formations lymphoïdes seules sont plus grosses, plus nombreuses, plus actives que celles d'une rate d'adulte normal.

Parmi les observations que nous avons citées dans un chapitre précédent, nous en trouvons une seule qui a été étudiée à fond et où l'auteur mentionne l'existence d'un épithélium à plusieurs couches, par endroits. C'est l'observation suivante :

Observation de Dinand

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, dont les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Dans ses antécédents personnels on révèle une énu-résie nocturne et les oreillons à l'âge de 10 ans.

Histoire de la maladie. — Le malade a eu les oreillons à l'âge de 10 ans. A cette date il s'est plaint d'un point de côté siégeant à gauche, survenant par des accès périodiques de courte durée, mais très douloureux. Apprenti tapissier à l'âge de 16 ans, le malade est pris subitement de douleurs aiguës siégeant au niveau des fausses côtes. Ces douleurs surviennent au cours de son travail qui ne paraît pas être fatigant. Le médecin qui l'a vu à ce moment pose le diagnostic de tumeur splénique. Le deuxième médecin consulté a confirmé ce diagnostic. Le Docteur SCHIPP, a pensé à une maladie de Banti.

On croyait à l'existence d'une maladie hépato-

splénique du fait d'une légère diminution d'hémoglobine et d'une lésion hépatique supposée :

Hémogramme. — G. R. 5.400.000; Polys 63 % ; G. B. 9.600 ; Polys neutros 29 % ; Polys basos 0,59 % ; Cellules jeunes 0,5 % ; Polys eosinos 1,5 % ; Lymphos 1,5 %.

Analyse d'urine :

Albumine et sucre	0
Bilirubine	0
Urobiline.	+
Urobilinogène, fortement	+

La présence d'urobilinogène et d'urobiline a prévalu pour le diagnostic d'une maladie hépato-splénique malgré l'absence d'autres signes hépatiques. Nous pouvons rapporter ultérieurement la présence de ces deux substances à la désagrégation du sang contenu dans le kyste. On a proposé de faire la splénectomie car la tumeur ne réagissait pas au traitement arsénical ni aux rayons X.

C'est au cours de l'opération faite le 8 décembre 1927 qu'on a découvert la tumeur kystique de la rate. En même temps on a noté le volume réduit des vaisseaux afférents et efférents, le contraire de ce qu'on voit en cas de tumeur solide de la rate. Les suites opératoires étaient satisfaisantes, excepté une légère pneumonie.

La formule sanguine montrait la réaction typique des splénectomie, faible augmentation des nombres des érythrocytes au début, puis retour à la normale. Quatre semaines après l'opération le malade présentait une furunculose qui a facilement cédée au traitement.

Le malade a repris son travail en 1928 après Pâques, et il se porte très bien depuis. Il se présente à l'examen de contrôle en mars 1929, il est encore pâle mais bien développé. Le pourtour de la taille a diminué de quinze cm. depuis l'intervention. Les orga-

nes internes paraissent normaux. Urines normales.

Il est frappant de constater que l'énurésie nocturne a cessé le jour même de la splénectomie. On ne peut pas savoir si la rate a déterminé cette incontinence par compression ou si l'opération a amené le changement par un choc psychique. Le fait que l'énurésie existait depuis l'enfance ne permet pas de supposer que la tumeur était déjà volumineuse à cette époque.

Examen macroscopique. — La tumeur pèse trois kgs à l'état frais. Ses diamètres respectifs sont : 23 cm., 17 cm. et 10 cm. Elle contenait un liquide légèrement sanguinolent, renfermant des bribes jaunâtres riches en cholestérine, des cellules graisseuses et des restes d'érythrocytes.

Après préparation histologique la pièce se présente comme un kyste de forme ovale et irrégulière. Il rappelle encore un peu la forme de la rate par une face aplatie correspondant au hile et une autre convexe. Les bords de l'organe ne sont pas tranchants et les pôles sont arrondis. Sa surface est lisse. En beaucoup d'endroits on remarque les restes des adhérences. La couleur de la préparation est gris bleuâtre. On voit souvent des taches en carte géographique, à ces endroits la paroi est transparente. L'épaisseur de la paroi varie entre 10, 15 et 20 m/m.

La cavité correspond en général à la forme de la rate. Sa surface intérieure présente une architecture un peu spéciale. On y voit des saillies et des arca-des qui s'unissent en formant des petits nids qui communiquent avec la cavité principale.

Le parenchyme splénique est accumulé au niveau du pôle supérieur et de la face correspondant au hile.

Examen microscopique. — Cet examen a porté sur cinq coupes faites en différents endroits et il a conduit aux conclusions suivantes :

Il s'agit d'un grand kyste solitaire dont la paroi est formée par une capsule épaisse et d'un revêtement

épithélial. Le parenchyme a presque disparu ou a été plus ou moins aplati suivant la pression exercée par le kyste. La transformation de la pulpe splénique se révèle par les hémorragies et les dépôts de calcium et pigments ferriques qui à leur tour ont suscité une réaction se caractérisant par l'amas des cellules géantes. Mais en général le tissu splénique est normalement constitué. La pression du kyste a anéanti une partie de la pulpe, mais le système trabéculaire capable de résister s'est maintenu sous forme de bandeaux constituant des arcades et coupoles. L'épithélium est mince, formé d'une seule couche, partout où la pression a été forte, les cellules sont aplaties, souvent l'épithélium manque complètement. On voit alors du tissu conjonctif nu ou du tissu granulo-graisseux. Au niveau des petits nids on voit un épithélium formé de cellules plates superposées en 5 ou 6 couches, ne présentant pas de ponts intercellulaires. L'épithélium n'est séparé du tissu splénique que par une mince couche de tissu conjonctif. Sous cet épithélium multistratifié, on remarque un liséré de cellules foncées qu'on peut considérer comme formant une couche germinative.

L'épithélium est formé par des cellules polyédriques assez claires. On n'a trouvé nulle part de formation d'éléidine, de follicules pileux ou de glandes sébacées. Ce revêtement serait de nature épidermoïde.

COMPARAISON ANATO-CLINIQUE

Ces deux observations sont superposables du point de vue anatomo-pathologique. Dans les deux cas : le tissu splénique a conservé, en général, sa structure normale, les parois des kystes sont dans les deux cas fibreuses et tapissées d'un épithélium unistratifié dans sa majeure partie, présentant des portions multistratifiées au niveau des replis de la paroi. Dans les deux cas on a constaté l'absence des productions dermiques et la présence d'un liseré de cellules germinatives ou basales. La surface interne des parois présentait la même structure avec ses saillies en colonne et ses encoches. Le contenu des kystes paraissait être le même dans les deux cas.

Du point de vue clinique ces observations présentent quelques différences.

L'histoire de la maladie rapportée par DINAND diffère de celle relevée par nous. Il n'y a pas eu de traumatisme dans le cas observé par lui et la douleur n'était pas continue, mais survenait par crise. La première crise est apparue à la suite d'une infection ourlienne.

Dans notre cas on note également des accidents infectieux dans l'enfance, mais l'apparition des accidents, de la tumeur et de la douleur ont succédé à un traumatisme.

Dans le cas de DINAND, on a posé le diagnostic de splénomégalie avant l'opération. Mon Maître, a posé le diagnostic de tumeur kystique. Ce diagnostic était confirmé par la ponction, dont l'intérêt clinique est indiscutable.

ETUDE CLINIQUE

Symptomatologie

On ne peut guère parler de la symptomatologie des petits kystes. Ce sont en général des trouvailles d'autopsie. Ce ne sont que les maladies polykystiques ou les grands kystes qui se révèlent pendant la vie. Nous nous occuperons uniquement de ces derniers.

Ils se développent en haut et en bas, dans le sens de la moindre résistance et provoquent des symptômes de compression.

Les signes prédominants sont la douleur et une espèce de pesanteur, localisées à l'hypochondre gauche ou à l'épigastre. Mais si la rate est déplacée, la douleur peut siéger en n'importe quel point de l'abdomen.

Les signes de la compression sont :

— Les troubles digestifs, souvent observés à la suite de refoulement de l'intestin et de l'estomac en bas et à droite.

Si la tumeur s'étend fortement vers la cavité thoracique, elle refoule le diaphragme et détermine des symptômes de compression cardiaque et pulmonaire :

- Dyspnée.
- Palpitations.
- Tendances lypothymiques.

Le résultat de l'examen physique dépend de la grandeur de la tumeur.

Les sujets sont en général amaigris à la suite des troubles digestifs.

Le ventre est augmenté de volume, mais cette augmentation est plus accusée à gauche qu'à droite. L'hypochondre et le flanc gauche sont déformés, les fausses côtes surélevées.

A la palpation, on trouve une tumeur sous les fausses côtes, qui peut s'étendre jusqu'à la fosse iliaque gauche.

La pression est en général douloureuse.

La tumeur est tantôt globuleuse, régulièrement arrondie, tantôt bosselée, de consistance molle et homogène ou, dure en certains endroits, molle en d'autres.

Au moyen de la percussion, on délimite la tumeur. Sa matité se continue avec celle de la rate, elle n'est pas barrée par la sonorité colique. Elle peut descendre jusqu'au pubis et se confondre avec la matité hépatique en haut et latéralement.

MONNIER a attiré l'attention sur un bruit de friction qui résulte de la périsplénite. Il indique les adhérences mais n'a pas de valeur diagnostique réelle.

La radioscopie ou la radiographie nous renseignent sur l'état de compression des organes abdominaux, le refoulement du diaphragme et les limites tumorales, sans toutefois donner un diagnostic précis. Il est bon de rechercher quelle est la position du côlon par rapport à la tumeur, comme l'a fait mon Maître, P. E. WEIL. Dans notre cas il était sousjacent à la tumeur, et cette constatation a facilité le diagnostic différentiel. Elle a permis d'éliminer l'existence des kystes rénaux ou surrénaux. Cette recherche radiologique présente donc un grand intérêt clinique car elle aide notablement à la localisation de la tumeur. La ponction exploratrice faite en bonnes conditions fournit des renseignements utiles sur la nature de la tumeur.

Les divers auteurs contre-indiquaient jusqu'à présent la ponction exploratrice. Mais mon Maître P. E. WEIL a démontré l'innocuité absolue des ponctions

correctement exécutées. La contre-indication n'est valable qu'en cas de gros troubles de la crase sanguine.

Evolution

L'évolution des kystes est illimitée.

Leur pronostic peut devenir fâcheux à cause des adhérences inflammatoires ou même à cause des ruptures possibles. L'état général s'altère profondément à la suite des troubles digestifs.

Anatomie pathologique

Les kystes épithéliaux de la rate se présentent sous l'aspect d'un kyste unique et volumineux. Ils occupent l'un des pôles de l'organe, ou ses bords, ou son centre et refoulent le tissu splénique. Leur volume est variable, ils peuvent contenir plusieurs litres de liquide. Ce liquide peut-être séreux ou séro-hématique.

La paroi de ces kystes est souvent bleuâtre et présente des emplacements blanchâtres en certains endroits. L'épaisseur de la paroi varie de 1 à 10 m/m ou plus. Sa surface intérieure est irrégulière, elle présente des saillies qui s'entrecroisent et forment des petits nids. Elle renferme souvent des petits kystes secondaires. Cette paroi est fibreuse, formée de trousseaux de fibres collagènes. Du côté de la cavité kystique elle est revêtue par un épithélium souvent interrompu dans sa continuité et présentant des variations dans sa structure. Les cellules sont plus aplaties en certains endroits, hautes en d'autres.

L'épithélium est formé d'une seule couche de cellules dans sa majeure partie, mais il devient multistratifié en certains endroits, notamment au voisinage des petits kystes secondaires où la paroi forme des replis. Cet épithélium multistratifié reposant sur une

couche de cellules basales, ressemble assez à un épithélium malpighien, mais il ne présente nulle part de formation d'éléidine, de follicules pileux ou de glandes sébacées. Les cellules ne sont pas polygonales et ne montrent pas de ponts protoplasmiques intercellulaires.

Nous pouvons donc dire que ces kystes se présentent sous l'aspect d'un kyste unique, volumineux, à contenu séreux ou séro-hématique, à paroi plus ou moins régulière, munie d'un épithélium à une seule assise de cellules, en certains points, pluristratifié en d'autres, en particulier dans les culs-de-sac, où il rappelle l'épithélium malpighien. Il s'en différencie cependant par certains caractères assez importants, de sorte qu'au lieu de donner à ces kystes le nom de kyste épidermoïde, notre Maître propose le terme plus général de kyste épithélial.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE TUMEUR ET KYSTE

En présence d'une voussure de l'hypochondre gauche il faut déterminer s'il s'agit d'une tumeur proprement dite ou d'un kyste.

La convexité de la tumeur, sa forme arrondie, sa consistance spéciale — tendue, rénitente — donnant à la main la sensation d'une poche évoque l'idée d'un kyste. Le diagnostic sera confirmé par la ponction et la radiologie.

On établit ainsi la nature kystique de la tumeur, il reste à préciser son siège.

DIAGNOSTIC DU SIÈGE

Les kystes de la rate sont assez rares par rapport aux autres kystes de l'abdomen qu'on doit éliminer méthodiquement.

Les antécédents du malade sont de grande importance.

Il faut rechercher le traumatisme, la date de l'apparition de la tumeur, sa situation première, la rapidité de sa croissance et la localisation de la douleur. Si le malade peut spécifier l'endroit exact où la tumeur a été aperçue pour la première fois, il facilitera le diagnostic.

Le kyste de la rate peut être confondu avec un kys-

te du rein, kyste du lobe gauche du foie ou de la queue du pancréas. Si la tumeur siège très bas on peut penser à un kyste de l'ovaire.

Si l'on pense à un kyste rénal, il faut tenir compte des symptômes particuliers comme : la douleur lombaire, les coliques néphrétiques, le contact lombaire et l'immobilité verticale de cet organe. La percussion montrera que le kyste rénal est barré par la sonorité colique et ce signe important sera confirmé par la radio. Le côlon est sous-jacent à la tumeur splénique et il se place au devant de la tumeur rénale. En outre, il faut explorer le fonctionnement rénal.

POTEREL-MAISONNEUVE et HEINRICIUS conseillent de chercher la zone tympanique entre la rate et la tumeur pour pouvoir faire le diagnostic différentiel avec les kystes du lobe gauche du foie. Si cette zone existe il faut pencher en faveur du kyste du foie. Mais pratiquement le diagnostic différentiel avec le kyste du lobe gauche du foie et le kyste de la queue du pancréas est presque impossible. Le kyste du foie peut montrer les mêmes images radiologiques et présenter les mêmes symptômes cliniques que le kyste de la rate.

L'histoire, la marche de la maladie, un examen général et gynécologique minutieux suffisent pour faire le diagnostic différentiel entre kyste de l'ovaire et kyste de la rate, quand cet organe est ptosé.

Les kystes de la rate peuvent encore être confondus avec les kystes du mésentère. Ces derniers se développent d'arrière en avant et poussent devant eux l'intestin, alors que les kystes de la rate sont toujours au devant de l'intestin. Même quand le kyste mésentérique est au contact de la paroi abdominale on sent que sa limite n'est pas nette, mais qu'il s'enfonce dans la cavité abdominale où il se perd insensiblement. Sa mobilité dans tous les sens est considérable.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA NATURE DU KYSTE

Il reste à préciser la nature du kyste.

Le diagnostic différentiel entre un kyste non parasitaire et un kyste hydatique est de grande importance. Il faut soigneusement rechercher ses indices; possibilité de contamination, accidents anaphylactiques — urticaires — et pratiquer l'examen du sang pour la recherche de l'éosinophilie. Il faut faire les réactions spécifiques : réaction de Weinberg et surtout l'intradermo-réaction de Casoni, pour fixer définitivement le diagnostic.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

En dehors du diagnostic purement clinique, il faut faire le diagnostic anatomo-pathologique, par lequel on précise la nature du kyste.

L'étude macroscopique et microscopique permet d'éliminer facilement la maladie polykystique, analogue à celle du rein, caractérisée par la présence de très nombreux kystes disposés en grappes ou irrégulièrement disséminés. Leur paroi est fibreuse et tapissée d'un revêtement endothélial. Leur contenu est généralement séreux.

La présence de vésicules filles, les caractères particuliers de la paroi, facilitent le diagnostic différentiel avec les kystes hydatiques.

Le diagnostic différentiel avec les autres grands kystes solitaires et non parasitaires est moins aisé.

L'examen minutieux des parois, qui nécessite de nombreuses coupes, permettra d'éliminer les différents pseudo-kystes, sans revêtement cellulaire, d'origine traumatique ou infectieux. C'est un diagnostic délicat, car nous savons que souvent le revêtement cellulaire des vrais kystes peut se détacher à la suite de la dilatation, de la pression ou pendant les mani-

pulations. Il faudrait se baser sur les altérations du parenchyme et des vaisseaux spléniques.

Lorsqu'on est sûr qu'il s'agit d'un vrai kyste, le diagnostic est à faire d'une part avec les hémangiomes et lymphangiomes kystiques, d'autre part avec les kystes dermoïdes.

Dans le lymphangiome kystique, le contenu du grand kyste est une substance séro-albumineuse, hyaline, renfermant de nombreux lymphocytes, parfois teintée à la suite d'une hémorragie intrakystique. Ce diagnostic ne pourra être posé que si l'on voit d'une part dans la paroi kystique de nombreux vaisseaux lymphatiques néoformés et dilatés, d'autre part de petits kystes microscopiques secondaires. La pulpe splénique est traversée par de larges sinus très dilatés et irréguliers bourrés de lymphocytes et de moyens mononucléaires, signant ainsi l'origine lymphangiomateuse du kyste.

Dans l'hémangiome kystique, la paroi est faite d'une tunique fibro-conjonctive, bordée d'une couche endothéliale, le contenu est hémorragique; mais ce qui permet le diagnostic, c'est que le tissu splénique est en pleine transformation angiomateuse, avec ectasie des veines, sinus très dilatés, pénétrant même dans les corpuscules de MALPIGHI, véritable angiomatose splénique. (AUBERTIN.)

Reste la discussion avec les kystes dermoïdes de la rate. A en juger par les deux cas connus, celui d'ANDRAL et celui de KUMARIS, leur aspect macroscopique ne permet guère de les confondre avec les kystes épithéliaux.

ANDRAL précise que le kyste contenait « une matière grasse, comme suiffeuse au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils ». Dans le cas de KUMARIS il s'agissait d'une substance semiliquide de couleur brique, qui contenait de nombreuses boules et quelques poils. On voit donc que l'erreur n'est guère possible.

Tels sont les problèmes diagnostiques que soulève l'étude anatomo-pathologique des kystes de la rate.

La grande difficulté est de décider s'il s'agit d'un kyste vrai ou d'un pseudo kyste.

Il faut pratiquer de nombreuses coupes et faire un examen minutieux pour les différencier.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étiologie et la pathogénie des kystes non parasitaires de la rate a également soulevé de nombreuses discussions et donné naissance à diverses théories. Ceci nous oblige à passer en revue plusieurs opinions.

Pour faciliter l'étude de ce chapitre nous parlerons d'abord de certains facteurs unanimement reconnus.

Actuellement tous les auteurs admettent qu'il y a un certain nombre d'affections qui provoquent l'hypertrophie ou l'hyperhémie de la rate, la rendent facilement vulnérable et friable et favorisent ainsi l'apparition des kystes. On peut considérer comme telles certaines maladies chroniques, malaria et syphilis.

On explique également la plus grande fréquence des kystes chez la femme par l'hyperhémie consécutive, survenant avec les menstrues et la grossesse. (MONNIER, FOWLER etc.)

En effet sur les huit cas que nous avons mentionnés six étaient observés chez des femmes.

Le traumatisme, en tant que facteur étiologique important, est admis par beaucoup d'auteurs. Mais on peut discuter sur sa façon d'agir, à savoir s'il représente une cause favorisante, déclenchante ou la cause directe du mal.

Certains auteurs comme FRANK, nient sa fréquence.

FRANK a étudié 73 cas et n'a trouvé de traumatisme que dix-huit fois. Mais il ne prend en considération

que le traumatisme extérieur et direct. Par contre il fait une grande part à la menstruation et à la grossesse. Nous croyons pouvoir affirmer que la grossesse en dehors de l'état d'hyperhémie qu'elle constitue, agit également par son dénouement qui peut tenir le rôle d'un traumatisme par les contractions et l'effort qu'il nécessite.

Nous nous basons sur l'opinion de CAMUS, qui groupe sous le nom de traumatisme non seulement les coups et violences extérieures, mais tous les facteurs capables d'agir dans le même sens.

Rares sont les auteurs qui soutiennent que le traumatisme est la cause directe d'un vrai kyste. La grande majorité croit qu'un traumatisme peut donner naissance aux pseudo-kystes : kystes métatraumatiques de CAMUS, hématomes enkystés de LOMBARD et DUBOUCHER, kystes traumatiques de FOWLER.

En ce qui concerne les vrais kystes, le traumatisme favoriserait leur accroissement et leurs manifestations cliniques, il ne serait qu'une cause occasionnelle.

Pourtant, FOWLER, fait intervenir le traumatisme sous la forme de ruptures multiples de la capsule dans la pathogénie des kystes vrais par inclusion péritonéale.

MEUNIER croit qu'un traumatisme, ou une inflammation ou une hémorragie peut agrandir un kyste déjà existant.

COENEN croit que la plupart des kystes ont une genèse traumatique et sont hémorragiques.

D'après lui ces kystes hémorragiques peuvent se transformer secondairement en kystes à contenu séreux, car dit-il, la matière colorante du sang peut se résorber et être remplacée par un liquide lymphatique. La cavité formée par l'hémorragie peut se couvrir d'une couche cellulaire à partir d'un sinus lymphatique ouvert. COENEN explique ainsi la formation d'un revêtement cellulaire.

Il est intéressant de citer ici l'opinion d'ASCHOFF. Cet auteur dit que le caractère du revêtement cellulaire n'est pas une preuve d'origine et que l'endothélium des vaisseaux lymphatiques peut se transformer en épithélium cubique.

BACELLI a également émis l'hypothèse, que le revêtement cellulaire de la paroi kystique peut survenir secondairement autour d'un ancien hématome.

FOWLER insiste sur la variété de la pathogénie des kystes de la rate.

Il croit qu'en certains cas un grand kyste peut résulter de la fusion des petits kystes (comme dans le cas cité par SCHALCK), ou par l'agrandissement d'un petit kyste à la suite de congestion de la rate ou d'une hémorragie intrakystique. Ainsi la pathogénie des grands kystes se rattacherait à celle des petits.

Voici ce qu'on peut lire à propos de la pathogénie des kystes vrais, grands et solitaires, dans l'anatomie pathologique de HENKE-LUBARSCH :

« La paroi des kystes solitaires est telle qu'elle permet de supposer même en ce qui concerne les kystes uniloculaires une formation à partir de plusieurs cavités, car on y trouve souvent des saillies en forme de crête.

En ce qui concerne l'origine des grands kystes, il n'y a presque plus de doutes qu'eux aussi proviennent des vaisseaux lymphatiques et sont la plupart du temps des lymphangiomes. Leur siège strictement souscapsulaire, la structure du revêtement cellulaire et leur contenu constituent autant de preuves. On incrimine un défaut de développement, une malformation embryonnaire, comme pour les lymphangiomes en général. D'ailleurs la moitié des cas a été constatée chez des malades jeunes. Le cas que je décris est congénital. Le fait qu'ils surviennent, par exemple, après un accouchement, ne prouve rien, car souvent les causes ultérieures agrandissent les malformations. »

En dernière analyse, la question de l'origine de ces kystes peut être ramenée à deux hypothèses différentes qui s'opposent :

1° La théorie de l'inclusion des germes de CONHEIM, suivant laquelle les kystes seraient produits par l'inclusion dans la rate d'un tissu germinatif à évolution épithéliale.

L'inclusion du tissu germinatif à point de départ de la blastula peut se produire lors de la gastrulation. C'est peu probable en ce qui concerne les kystes épithéliaux ou épidermoïdes, car ce tissu pluripotentiel donnerait plutôt un dysembryome complexe avec structure organoïde comme dans les kystes dermoïdes.

Cette inclusion peut se produire plus tard. On sait en effet qu'à la partie postérieure de la cavité péritonéale d'un embryon de 10 mm., l'épithélium glandulaire germinatif, qui donnera naissance aux reins primitifs et testicules, est très voisin de l'ébauche splénique.

De plus on connaît quatre observations d'inclusion de tissu splénique dans les testicules, il n'est donc pas étonnant qu'il se produise inversement une inclusion d'épithélium germinatif dans la rate.

2° L'autre théorie, soutient que ces kystes sont des tumeurs autochtones par transformation épidermoïde d'une portion quelconque du tissu splénique.

Cette hypothèse infirme donc la loi de la spécificité des tissus, admet que dans les processus pathologiques un tissu mésodermique peut se transformer par exemple en épithélium malpighien. A l'appui de cette théorie MÜLLER apporte une observation d'épithélium malpighien développé dans la bourse olécraniennne d'un malade. En sa faveur plaident également les quelques caractères qui différencient l'épithélium pathologique de l'épithélium malpighien typique (aspect étiré des cellules, absence de couche cornée, etc...).

Nous pouvons constater d'après tout, ce qui a été dit jusqu'à présent, que deux autorités telles que FOWLER et HENKE-LUBARSCH croient à la possibilité de la formation des grands kystes à partir des petits : « La paroi des kystes solitaires est telle qu'elle permet de supposer, même en ce qui concerne les kystes uniloculaires, une formation à partir de plusieurs cavités, car on y trouve souvent des saillies en forme de crête » (HENKE-LUBARSCH).

De nombreux auteurs ont d'ailleurs attiré l'attention sur l'accroissement des kystes par une hémorragie secondaire ou hyperhémie. « Souvent les causes postembryonnaires favorisent l'agrandissement des malformations » (HENKE-LUBARSCH).

Mais alors que HENKE-LUBARSCH est partisan de la théorie congénitale pour expliquer l'existence de ces petits kystes, FOWLER proteste contre cette façon d'envisager les choses.

Pour mieux comprendre cette discussion, il est intéressant d'examiner l'histoire de l'étiologie et de la pathogénie des petits kystes et des kystes multiples de la rate.

RENGGLI en 1894, se basant sur un cas qu'il avait observé au cours d'une autopsie, a émis l'hypothèse que ces kystes étaient d'origine péritonéale. Le fait que la paroi interne de ces kystes est tapissée par un épithélium à une seule couche, analogue à celui qui recouvre la rate à un stade de son développement, semblait plaider en faveur de cette théorie.

RENGGLI a contesté l'origine lymphatique ou vasculaire des kystes multiples.

Arthur BÖTTSCHER a décrit un cas, en 1871, présentant plusieurs kystes de grosseur différente. Leur paroi était formée par un épithélium pavimenteux. BÖTTSCHER croyait que les kystes plus volumineux se forment par la confluence des petits kystes. La cause de leur origine serait la dégénérescence amyloïde et l'obstruction des petites artères qui aboutis-

sent à la nécrose du tissu splénique et donnent naissance ainsi aux cavités kystiques. Les cellules de l'épithélium viendraient du tissu splénique. C'est la théorie la plus ancienne.

M.-B. SCHMIDT, formule une hypothèse qui s'oppose à celle de RENGGLI. Il a fréquemment vu ces petits kystes tout le long du bord tranchant de la rate. La fièvre typhoïde, l'état puerpéral, les palpations fréquentes seraient des causes prédisposantes. Les palpations détermineraient leur siège électif le long du bord tranchant.

SCHMIDT a trouvé ces kystes en communication avec les vaisseaux lymphatiques. Certains étaient limités par une couche de cellules plates, cubiques ou cylindriques. En dehors de cette couche cellulaire, ils ne possédaient souvent pas de paroi propre.

SCHMIDT ne croyait pas comme RENGGLI que le revêtement épithélial des kystes pouvait provenir de la séreuse de la capsule splénique.

FINK, en 1885, considérait les petits kystes multiples comme l'aboutissant d'une ectasie lymphatique. Il utilisait la dénomination de « lymphangiomatas lienis. »

ASCHOFF croyait à leur origine lymphatique. Il a décrit des kystes tapissés, par un épithélium cubique qui était relié à des fissures du tissu splénique. Il considérait ces fissures revêtues d'un épithélium plat très fin, comme des trajets lymphatiques.

RAMDOHR disait que les ruptures multiples de la capsule splénique, constituaient le premier processus dans la formation des kystes. Le typhus, les septicémies et les palpations fréquentes seraient des causes prédisposantes. La pulpe splénique ferait saillie par les ruptures et attirerait ainsi des lambeaux péritonéaux dans la profondeur de la rate.

En parlant des kystes par invagination péritonéale, FOWLER prétend que le rétrécissement de la pulpe après l'hyperhémie, permet à la capsule relâchée

de former d'innombrables plis qui s'invaginent facilement et donnent naissance aux kystes. Ainsi SUBOTIC a eu l'occasion de voir des petits kystes multiples et superficiels au cours d'une splénomégalie paludéenne. Leur formation est probablement explicable par l'hypothèse invoquée.

FOWLER insiste sur la fréquence du traumatisme et il ajoute qu'une théorie est à mentionner : « le développement des kystes à partir de péritoine inclus à la suite d'un traumatisme violent » (kyste d'inclusion par origine traumatique).

Il croit que les kystes multiloculaires et extensifs sont d'origine lymphatique. Il pense que la meilleure explication de leur formation est la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques. L'ectasie peut être due à des conditions mécaniques ou aux processus inflammatoires.

Il n'admet pas toujours l'origine congénitale des lymphangiomes, il dit notamment :

« Des vaisseaux lymphatiques mal placés ou leurs cellules d'origine peuvent être arrachés pendant la vie fœtale, proliférer et former des tels kystes. Nous savons que la rate est un organe important si non vital pour la formation du sang pendant la période de développement et il paraît évident que des transformations survenant à cette époque constituent nécessairement une cause perturbatrice des fonctions et permettent difficilement une survie prolongée. Ceci plaide contre le lymphangiome congénital. »

« En aucun autre organe, la pathogénie ne peut être expliquée de manière aussi variée que dans la rate. Elle est prouvée par des trouvailles histologiques. Chaque variété prend naissance de façon différente. La génèse des kystes de la rate paraît ne pas avoir d'analogie avec celle des kystes de l'ovaire ou du rein. »

Il est probable, en ce qui concerne les kystes épithéliaux, qu'il s'agit de kystes congénitaux, ce qui

indique simplement que les conditions déterminantes de leur formation existaient dès la vie intra-utérine et que leur pathogénie se rattache à un trouble de développement. Mais notre Maître insiste sur le rôle favorisant du traumatisme.

Avant de terminer ce chapitre, nous dirons encore quelques mots sur le contenu des kystes.

Comme il ressort de la classification, il y a lieu de considérer les kystes à contenu séreux ou sanguin.

La question de leur origine n'est en somme qu'un autre aspect du problème de l'étiologie et de la pathogénie des kystes.

Si l'on accepte la définition des vrais kystes telle qu'elle est donnée par HENKE-LUBARSCH, on doit admettre que le contenu sanguin ne peut résulter que d'une hémorragie secondaire, car le sang n'a pu être sécrété par les cellules de revêtement.

La plupart des auteurs croient que le contenu sanguin des vrais kystes résulte d'une hémorragie secondaire et que l'aspect de ce contenu varie avec l'âge du kyste.

Il est également admis que le contenu en apparence séreux des pseudo-kystes, peut être dû à la transformation d'un liquide primitivement hémorragique et son aspect varie avec l'âge du kyste.

Toutes ces considérations se rattachent à l'étiologie générale des kystes et montrent combien le problème est compliqué.

On voit qu'il y a actuellement une tendance à ramener en dernière analyse l'étiologie et la pathogénie de tous les kystes à une seule cause commune.

FOWLER s'élève contre cette façon de voir. Il croit que chaque variété ou même chaque cas individuel, peut présenter une origine particulière propre à lui.

Sans toutefois nous rallier complètement à cette idée, nous croyons qu'il y a intérêt à étudier minutieusement chaque cas sans idée préconçue, sans vouloir le ramener toujours à une même cause.

TRAITEMENT

« Quelle que soit la pathogénie des kystes de la rate, le traitement est le même et se guide sur les rapports anatomiques de la tumeur » (PATEL).

On avait traité les kystes de la rate par :

- 1° la ponction,
- 2° la splénotomie avec nettoyage de la poche,
- 3° la splénectomie partielle,
- 4° la splénectomie totale.

La ponction n'a pas donné de bons résultats ; la malade de PINTARD et PÉAN mourut de péritonite. Sur huit cas, FOWLER avait une mort et deux récidives ; sur onze cas FINKELSTEIN avait une mort.

La splénotomie a connu plus de succès. Sur quatorze cas FOWLER avait deux morts et sept guérisons complètes. FINKELSTEIN compte une mort sur dix-neuf cas.

Cette intervention présente son maximum d'indication lorsqu'il s'agit d'un ancien hématome dans une rate à peu près normale.

La splénectomie partielle a donné deux morts sur quatorze cas.

BIRSCHER a vu survenir la mort par gangrène consécutive du tissu splénique.

Cette opération ne peut s'appliquer qu'à des cas très déterminés, des kystes appendus à la rate. La suture de la rate constitue un sérieux écueil.

En 1926, PATEL fait le bilan des splénectomies et ne trouve que deux morts sur quatre-vingt-huit cas.

La splénectomie est aujourd'hui l'opération de choix.

Elle est rendue souvent difficile par les adhérences qu'on doit libérer avec beaucoup de précautions. Dans les cas rares s'accompagnant d'adhérences serrées, la splénectomie sous-capsulaire préconisée par LOMBARD et DUBOUCHER, trouverait son indication.

D'autre part, étant donné qu'il s'agit d'un kyste non parasitaire, on peut le ponctionner et se servir de la paroi affaissée du kyste comme d'un tracteur suivant le procédé qu'a employé M. ROUX-BERGER au cours de l'opération pratiquée sur notre malade.

Cette méthode facilite considérablement la splénectomie.

CONCLUSIONS

I. — Ce travail nous a paru important du fait de la rareté des observations susceptibles d'éclaircir la classification des kystes non parasitaires de la rate basée sur leur aspect anatomo-pathologique.

II. — On s'accorde actuellement pour diviser ces kystes en deux grandes catégories, suivant qu'ils possèdent ou non un revêtement cellulaire en :

- a) kystes vrais : avec revêtement,
- b) pseudo-kystes : sans revêtement.

III. — Les kystes vrais sont divisés en : kystes endothéliaux et kystes épithéliaux, si l'on en excepte les kystes dermoïdes ayant une structure particulière.

IV. — Le nombre des kystes épithéliaux authentiquement établi, est très restreint.

V. — Le revêtement de ces kystes peut se détacher de la paroi et peut conduire ainsi à un diagnostic erroné au cours d'un examen superficiel.

VI. — L'épithélium de revêtement est unistratifié en certains endroits, multistratifié en d'autres où il rappelle l'épithélium malpighien.

VII. — Cet épithélium ne renferme ni productions dermiques ni formations d'éléïdine et les cellules ne montrent pas des ponts protoplasmiques intercellulaires, de sorte qu'il serait plus exact de remplacer le terme épidermoïde par celui de kyste épithélial.

VIII. — L'étiologie et la pathogénie de ces kystes varient suivant les auteurs :

a) *congénitaux*, HENKE-LUBARSCH,

b) *traumatiques surtout rarement congénitaux*, FOWLER.

IX. — L'examen microscopique minutieux est indispensable pour leur classification.

X. — Ces kystes sont probablement plus fréquents qu'on ne le croit. Il faut y penser en présence d'une tumeur de l'hypochondre gauche.

XI. — Dans ce cas, l'examen radiologique rend de grands services et doit être pratiqué systématiquement.

XII. — La ponction de la tumeur, pose ou confirme le diagnostic de sa nature kystique et doit être systématiquement pratiquée.

XIII. — La splénectomie est le traitement de choix.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. P.-Emile WEIL, SCEMAMA, ROUX-BERGER. — Les kystes épithéliaux de la rate. *Sang*, nov. 8, 1936.
2. ANDRAL. — *Précis d'anatomie pathologique*, 1832. t. 2.
3. MARCANO, FÉRÉOLE. — Notes pour servir à l'histoire de la rate. *Progrès méd.*, 1874.
4. SPIELLMANN. — Hématomes kystiques de la rate. *Arch. de Phys. nor. et Path.*, 1876.
5. CRÉDÉ. — Über die Extirpation der kranken Milz an Menschen. *Arch. f. clin. Ch.*, 1883, t. 28.
6. GHETTI, MORESCHI. — Splénectomie pour kyste séro-sanguin dans une rate mobile. *Gazzt. d. Ospedalli e d. Clin.* 1896.
7. POTEREL-MAISONNEUVE. — Des kystes séreux de la rate. *Thèse de Bordeaux*, 1897-98.
8. HEINRITZ. — Kystes de la rate et leur traitement par la splénectomie. *Arch. f. Clin. chi.* 1904, t. 72.
9. MONNIER. — Zur Kasuistik der Milzcysten. *Beiträge z. Clin. Chi.*, 1904.
10. CAMUS. — Les hématomes intraspléniques et périsspléniques. *Thèse de Paris*, 1905.
11. SCHALCK. — Kystes non parasitaires de la rate. *Thèse de Strasbourg*, 1906.
12. BIRSCHER. — Contribution à la chir. des kystes non parasitaires de la rate. *Deut. Zeit. f. Chir.* 1908.
13. LANDÉLIUS. — Beiträge z. Kasuistik d. nichtparas. Milzcysten. *Nord Med. Ark.* 1908.

14. COENEN. — Uber polycystische Milzdegeneration. *Brun's Beitr.*, 1910.
15. J. MUSSER. — Cysts of the spleen. *A. J. of Med. Sci.*, 1911.
16. FOWLER. — Cysts of the spleen. *Annls. of Surg.* 1913.
— Surg. of cysts of the spleen. *Annls. of Surg.* 1921.
18. FOSSLER. — Contribution à l'étude des kystes de la rate. *Arch. f. Clin. Chir.* 1914.
19. KUMARIS. — Rates dermoïdes et mobiles. *Arch. f. Clin. Chir.*, 1915.
20. LAMBERT. — Non parasitic cysts of the spleen. *Annls of Surg.* 1919.
21. FINKELSTEIN. — Chirurgie de la rate. *Centbl. f. Chir.* 1920.
22. HAMILTON, BOYER. — Hemorrhagic cysts of the spleen. *Annl. of Surg.*, 1921.
23. CAMBON. — Dégénérescence kystique de la rate. *Thèse de Montpellier*, 1922.
24. TILLIER. — Hématomes enkystés de la rate. *Thèse de Lille*, 1921.
25. STEDEN. — Hémangiomes caverneux de la rate. *J. de Chir.*, 1924.
26. GOSSLIN. — Kystes non parasitaires de la rate. *J.A. M. A.*, 1924.
27. ROGER-WIDAL. — Kystes de la rate. *Nouv. Tr. de Méd.* 1926.
28. PETIT-DUTAILLIS. — Kystes non parasitaires de la rate. *Préc. de Pat. Chir.* 1928.
29. HOWALD. — Pathogénie des grands kystes de la rate. *Frank Zeit. f. Pat.*, 1925-26.
30. MOYNIHAN. — Cysts of the spleen. *J. of Surg. Gyn. and Obst.*, 1925.
31. HENKE-LUBARSCH. — Die cyste der Milz und Milzkapsel. *Anatom. pathol.* 1926.
32. PATEL. — Chirurgie de la rate. *Sept. Congr. du Soc. Int. de la Chir.*, 1926.

33. NOVAK. — Grands kystes solitaires de la rate. *Sur. Gyn. and Obst.* 1927.
34. FRANK. — Kystes uniloculaires de la rate. *Annls. of Surg.*, 1927.
35. JOHNSTON. — Splénectomies. *Annls of Surg.* 1908.
36. BELOT. — Kystes séro-hématiques. *La Presse médicale*, 1924.
37. LOMBARD, DUBOUCHER. — Hématomes enkystés de la rate. *J. de Chir.*, 1922.
38. RENGGLI. — In *Th.* SCHALK, Strasbourg, 1906.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	11
Classification	13
Observations	19
Comparaison anatomo-clinique	29
Etude clinique	30
Diagnostic différentiel	35
Etiologie et Pathogénie	41
Traitement	49
Conclusions	51
Bibliographie	53

